

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ANGERS

Année 1969

N° 9

THESE POUR LE **DOCTORAT EN MEDECINE** (DIPLOME D'ETAT)

PAR

JEAN-FRANÇOIS GOULARD
NÉ LE 11 OCTOBRE 1944 A AMIENS (SOMME)

Présentée et soutenue publiquement le 25 JUIL 1969 19..

OSTEONECROSE DE LA TETE FEMORALE

ETUDE ETIOLOGIQUE A PARTIR DE 52 OBSERVATIONS

PRESIDENT: MONSIEUR LE PROFESSEUR J.C RENIER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545907_0001

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ANGERS

Année 1969

N° **9**

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

JEAN-FRANÇOIS GOULARD

NÉ LE 11 OCTOBRE 1944 A AMIENS (SOMME)

Présentée et soutenue publiquement le

25 JUIL 1969 19..

OSTEONECROSE DE LA TETE FEMORALE

ETUDE ETIOLOGIQUE A PARTIR DE 52 OBSERVATIONS

PRESIDENT: MONSIEUR LE PROFESSEUR J.C RENIER

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM	HOCQUET	Parasitologie (M.C.A.)
	PARSY	O. R. L.
	PERTUS	Urologie
	ROGNON	Chirurgie Générale

III - A G R E G E S

MM	GODLEWSKI	Neurologie et Psychiatrie
	TESTARD	Pédiatrie
	THUAU	Pathologie Médicale

IV - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM	AUGEREAU	Pharmacodynamie
	BAILLY	Physique
Mme	CAVELLAT	Anesthésiologie
MM	CARON	Electroradiologie
	COULIAUD	Physiologie
	FRESNEAU	Médecine Générale et Thérapeutique
	HY	Dermatologie
	JOUBAUD	Médecine Générale et Expérimentale
	PILLET	Anatomie
	PILLOT	Bactériologie
	PLANE	Chirurgie Générale
Mlle	PRELOT	Zoologie
MM	TADEI	Thérapeutique

Secrétaire de la Faculté..... M. R. MAILLEUX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université..... Mme GALKOWSKI

A MON PERE - A MA MERE

en gage de mon profond amour
et de ma reconnaissance infinie.

A MA SOEUR - A MES FRERES

A TOUTE MA FAMILLE

A Monsieur le Professeur J.C. R E N I E R

Président du Conseil Transitoire,
Chargé des Fonctions de

DOYEN DE LA FACULTE MIXTE DE

MEDECINE ET DE PHARMACIE d' ANGERS

Professeur Titulaire de la Chaire de

Rhumatologie.

Médecin des Hôpitaux

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
qui a eu l'obligeance de mettre à notre disposition
ses observations personnelles
et qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la Présidence du Jury.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance
et l'assurance de notre très dévouée sympathie.

Aux Membres de notre Jury

- Monsieur le Professeur CARON
Maitre de conférences Agrégé d'Electroradiologie
Médecin des Hôpitaux.

- Monsieur le Professeur PILLET
Maitre de conférences - Professeur Agrégé d' Anatomie

- Monsieur le professeur TADDEI
Maitre de Conférence Agrégé de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux.

Nous leur sommes reconnaissant d'avoir
bien voulu participer au jury et nous leur
exprimons nos remerciements pour l'en-
seignement dont ils nous ont fait bénéficier

A nos Maîtres

De la FACULTE DE MEDECINE D'ANGERS

du Centre Hospitalier et Universitaire d'ANGERS

En remerciement pour tout
ce qu'ils nous ont appris.

Par délibération en date du 28 janvier 1966
la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dis-
sertations qui lui seront présentées doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation , ni improbation.

=====

OSTEONECROSE DE LA TETE FEMORALE

ETUDE ETIOLOGIQUE A PARTIR DE 52 OBSERVATIONS.

Parmi les différentes coxopathies chroniques, l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale qui est connue depuis près d'un demi siècle retient actuellement l'attention par

- La fréquence apparemment croissante de cette nécrose qui représenterait 2 à 3 % des affections chroniques de la hanche.
- La sévérité du pronostic fonctionnel, sévérité d'autant plus marquée qu'elle frappe des sujets jeunes et qu'elle se bitéralise souvent.
- Les problèmes étiologiques qu'elle soulève.
- Les difficultés de ses indications thérapeutiques.

Elle correspond anatomiquement à une nécrose osseuse segmentaire respectant donc le cartilage articulaire.

C'est en raison de l'intérêt actuellement porté à cette affection que nous avons choisi d'étudier la pathogénie de l'ostéonécrose.

Nous pouvons ainsi rapporter dans ce travail 52 cas observés à la Clinique Rhumatologique d' ANGERS.

Dans cette étude, après un bref rappel historique, nous envisageons successivement la clinique et les signes radiologiques ainsi que l'évolution et le pronostic.

Puis nous aborderons l'étude du terrain de l'ostéonécrose et des perturbations biologiques associées.

Après un rappel anatomique, nous examinerons l'anatomopathologie de cette affection et nous exposerons les différentes théories étiologiques qu'elle suscite.

Enfin, nous tenterons de dégager une orientation pathogénique de cette maladie.

HISTORIQUE

! _ ! _ ! _ ! _ ! _ ! _ ! _ ! _ ! _

Sans remonter jusqu'à AMBROISE PARE qui retirait en 1558 un séquestre osseux du genou, rappelons que BROCA en 1850 et PAGET en 1860 parlent pour la première fois de nécrose spontanée des épiphyses : " Maladie idiopathique caractérisée par un travail nécrosant"

WOLKMAN en 1864 évoque la possibilité d'étiologies multiples.

En 1886, KRAGELUND affirme l'origine traumatique de certaines nécroses épiphysaires et l'année suivante KOENIG individualise l'ostéochondrite disséquante du genou.

C'est BARTH qui en 1893 distingue la nécrose aseptique de la nécrose infectieuse.

En 1911 BASOE et BORSTEIN décrivent les altérations de la hanche dans la maladie des caissons.

AXHAUSEN (ref 5-6) en 1924 rapporte le premier cas d'ostéonécrose primitive de la tête fémorale. Cette première description se voit complétée par les travaux de HAENISCH (43) en 1925 puis c'est ensuite BERGMAN, LANGE (1929) GOLD (1930) en Allemagne.

MOULONGUET (72) en 1932 publie les deux premiers cas français et propose le terme de " Maladie de KOENIG" ou " Ostéochondrite disséquante de la hanche ".

PEMISTER en 1934, CHANDLER (1941) (17) évoquent une pathologie vasculaire tandis que LERICHE (1924) développe sa théorie vasomotrice.

En 1951 J. WELFLING présente sa thèse sur les nécroses osseuses.

Cette même année GRATSIANSKI publie en U.R.S.S. 23 cas d'Ostéonécroses fémorales, puis LAMPE 10 cas et AT 16 observations.

Mais ces séries sont encore courtes: lorsque GAIDAMOUR fait en 1958 la revue générale de la littérature, il ne rassemble que 180 cas.

A cette époque, COSTE, DE SEZE, DEBEYRE et PIETROGRANDI évoquent le rôle de la Corticothérapie.

En 1960 DE SEZE, WELFLINIG et LEQUESNE publient (98) une série de 30 CAS et proposent le terme "d'Ostéonécrose primitive de la tête fémorale" à la place de l'ancien terme "d'ostéochondrite disséquante" car l'image de dissection est très inconstante et tardive.

Puis viennent les travaux de MASSIAS, CHATELIN et COSTE sur l'étiopathogénie et l'évolution de cette affection.

Tandis que RUFFIE et FOURNIER, SERRE et SIMON, à propos de 37 cas insistent sur la possibilité d'un facteur vasculaire, BLOCH MICHEL, RAVAUULT, LEJEUNE attirent l'attention sur le rôle favorisant des dysplasies de hanche et de corticoïdes.

RUFFIE, FOURNIER, puis ARLET et FICAT proposent la phlébo - graphie pertrochantérienne.

DE SEZE, LEQUESNE et CLOAREC insistent sur la fréquence des stigmates biologiques de l'athéromatose.

JONES évoque une possible embolie lipidique, théorie reprise en FRANCE par PICKWAET et WELFLING.

La thérapeutique de l'affection étudiée par MERLE D' AUBIGNE DEBEYRE, COSTE ET ARLET, MASSIAS demeure encore l'objet de discussions en ce qui concerne ses indications.

=====

II - LES SIGNES A LA PERIODE D'ETAT -

A - On constate alors un signe fonctionnel majeur : LA DOULEUR

Elle siège le plus souvent à l'aine, parfois au genou.

Elle irradie soit vers la face antéro externe de la cuisse simulant une cruralgie, soit à la face interne de la cuisse. Plus rarement elle atteint la région lombaire, la fesse.

Cette douleur est de type mécanique, c'est à dire, provoquée ou accentuée par les mouvements, la marche, les changements de position.

Cette douleur est calmée par le repos, la station allongée.

La recrudescence douloureuse dans la première moitié de la nuit est évocatrice de cette affection.

DE SEZE le signale 4 fois sur 30, COSTE 19 fois sur 50, VOLIE 12 fois sur 52, et nous même 19 fois sur 52

B - L'examen clinique comporte d'abord l'étude de la mobilité tant active que passive de la hanche.

Les mouvements passifs sont longtemps assez bien conservés malgré la douleur et une gêne fonctionnelle importante.

Des rotations axiales, internes d'abord, puis externes sont les mouvements les plus précoces et les plus constamment touchés, puis l'abduction et l'adduction.

La flexion est tardivement et inconstamment touchée.

L'attitude vicieuse en flexion, au contraire de la coxarthrose est rare (2 cas sur 52).

L'amyotrophie du quadriceps est assez souvent rencontrée : sept fois dans notre série dès le premier examen des oedèmes , apparus avec la douleur ont été notés, 2 fois. Des petits troubles vasomoteurs se voient également. Un certain nombre de malades se sont plaints d'avoir le membre inférieur atteint. plus froid que l'autre.

L'état Général

L'ostéonécrose n'a le plus souvent aucun retentissement sur lui, car elle survient, mises à part les formes secondaires à une corticothérapie, sur des sujets en pleine santé.

III - AU TOTAL -

Cliniquement, le diagnostic d'ostéonécrose de la hanche peut être évoqué devant un patient ayant présenté des douleurs soit d'apparition brutale, soit à recrudescence nocturne , avec, à l'examen clinique, une flexion - extension bien conservée, mais une limitation importante des rotations.

Parfois quelques autres petits signes peuvent orienter le diagnostic : une amyotrophie précoce du quadriceps, des troubles vasomoteurs.

Mais il ne s'agit, le plus souvent , que de nuances.

Aussi la radio sera-t-elle indispensable pour affirmer le diagnostic ainsi suspecté.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES

Trois techniques radiologiques peuvent nous permettre le diagnostic de l'ostéonécrose. Ce sont :

- La radiologie simple, parfois accompagnée par des tomo-graphies.
- L'arthrographie opaque.
- La phlébographie pertrochantérienne.

I - L' RADIOGRAPHIE SIMPLE -

Classiquement l'ostéonécrose est caractérisée par :

- des modifications de la structure osseuse de la tête .
- des modifications du contour céphalique.
- L'intégrité de l'interligne articulaire.
- L'absence tout au moins au début, d'ostéophytose :

A - Les signes de début

Ils sont très discrets, la hanche pouvant paraître radiologiquement normale, cependant, un examen attentif des clichés permet de découvrir une trame osseuse hétérogène avec des zones de condensation et de raréfaction localisées au pôle supérieur de la tête fémorale.

Cette densification locale peut rester le seul signe de nécrose pendant plusieurs semaines ou mois.

On peut parfois rencontrer l'image en coquille d'oeuf décrite par DE SEZE : La corticale est séparée du reste de la tête par une mince bande de raréfaction osseuse sous-chondrale.

L'examen des clichés, au besoin à l'aide d'un coxomètre peut montrer une légère altération du contour céphalique, qui, entre la fovéa et le bord externe de la tête, en pleine zone d'appui, peut apparaître légèrement aplatie.

A ce stade il n'existe pas de pincement articulaire mais au contraire parfois un discret élargissement de l'épaisseur de l'interligne.

Il n'existe pas non plus d'ostéophytose ni d'altération cotyloïdienne.

Ces signes pourtant discrets sont souvent en retard de 2 à 3 mois sur la douleur, d'où l'intérêt de répéter les clichés après deux, voire plusieurs mois.

B - Le stade de l'ostéonécrose confirmée

Il comporte toujours des anomalies de la trame osseuse et très souvent du contour céphalique.

1 - Les anomalies de la trame.

C'est d'abord une condensation dessinant plus ou moins nettement un secteur dont la pointe avoisine le centre de la tête et la base la face supéro externe.

Elle peut avoir un aspect pommelé, très fréquent dû à la juxtaposition de géode et d'ilots de condensation.

Cette zone peut être surmontée :

- soit d'une géode volumineuse et unique : cet aspect correspond à celui décrit par DE SEZE sous le nom de " calotte claire sur socle dense".

- Soit d'un séquestre dense ayant généralement la taille et la forme d'une amande disposée transversalement aux travées osseuses.

Ce séquestre est le plus souvent unique mais il est parfois fragmenté. Il est séparé de la tête par une zone claire, soit une mince bande dessinant un sillon d'élimination, soit une zone plus large irrégulière.

2 - Le contour épyphisaire -

Il est alors presque toujours altéré, une partie plus ou moins étendue de la corticale est enfoncée au niveau de la zone d'appui.

Cet enfoncement est en générale plus net dans la région externe (DE SEZE) où il détermine avec la partie saine du contour un ressaut en marche d'escalier.

C'est le décrochage (SERRE) ;

Cette zone effondrée correspond à la face articulaire du séquestre, l'interligne est alors soit intact, soit discrètement pincé en regard du ressaut de la tête.

Le cotyle est intacte.

C - L'ostéonécrose évoluée.

A ce stade les lésions de la période d'état sont plus marquées mais modelées par l'apparition d'une arthrose réactionnelle.

- Les lésions d'enfoncement s'accroissent, allant d'une ovalisation discrète de la tête fémorale à une véritable lyse de celle - ci, ne laissant qu'un moignon de col.

- Parallèlement apparaissent souvent des signes d'arthrose secondaire, avec pincement de l'interligne articulaire et ostéophytose de la partie externe de la tête et du rebord cotyloïdien. Des ostéophytes se voient également au niveau de

l'arrière fond du cotyle, dans la fovéa au bord inféro interne de la tête.

II - L'ARTHROGRAPHIE OPAQUE DE LA HANCHE. -

Elle n'est pas de pratique courante dans cette affection et son intérêt est surtout théorique.

VERHAEGUE (108) , SERRE et SIMON (95) ont trouvé un arthrogramme discrètement modifié.

- une irrégularité de l'interstice coxofémoral est fréquent, traduisant vraisemblablement des dépressions dues à des altérations localisées de la surface cartilagineuse céphalique.
- Ce même cartilage céphalique est d'épaisseur assez longtemps conservée, parfois mince dans les formes anciennes.
- Le cartilage cotyloïdien est intact, même dans les formes évoluées.
- Assez souvent, il y a une absence d'injection des récessus acétabulaires, contrastant avec l'injection satisfaisante du récessus supralimbique encadrant un limbus normal.
- Avec une certaine fréquence, également, ils ont remarqué une chambre externe étroite et peu injectée, tandis que la chambre interne est normale.

Mais en fait, dans la plupart des cas, l'arthrogramme est peu modifié ; il a cependant l'intérêt de montrer l'intégrité du cartilage et parfois un certain degré de rétraction capsulaire.

III - LA PHLEBOGRAPHIE PERTROCHANTERIEUNE -

C'est une méthode indirecte de diagnostic de l'ostéonécrose de la tête fémorale, mise au point par LARSEN, reprise par MILES et introduite en FRANCE par RUFFIE et FOURNIER.

Son intérêt , tant sur le plan diagnostic que pathogénique fait qu'une description de la méthode et de ses résultats sont nécessaires.

- Phlébogramme normal

Lorsqu'on introduit une aiguille par voie transcutanée . dans le tissu osseux spongieux trochantérien d'un sujet normal on constate au manomètre de CLAUDE une pression intra osseuse de 12 à 15 cm d'eau.

On peut donc injecter sans efforts et sans douleurs 20 CC de vasurix.

Le produit injecté pénètre immédiatement dans la circulation veineuse générale avec presque autant de rapidité que s'il était injecté directement dans une veine.

Les clichés pris à la fin de l'injection visualisent les quatre veines de drainage épiphysio métaphysaire . Interfessière postérieure du col, liminocapsulaire et circonflexe.

A la cinquième minute au plus tard l'os ne contient plus de produit opaque.

Lorsqu'on pratique le même examen sur un sujet atteint d'ostéonécrose, même au début avec des radios standards seulement suspects, les résultats sont tout différents.

La pression intra osseuse est anormalement élevée atteignant 20 à 40 cm d'eau.

L'injection de produit opaque est difficile et douloureuse ; son élimination est lente et anormale, témoignant d'une stase radiologiquement visible dans la métaphyse fémorale supérieure sur les clichés pris de minute en minute.

De plus, les voies de drainage métaphyso épiphysaires sont incomplètement ou non injectées, le vasuvix reflue vers l'aval dans le grand sinus veineux diaphysaire jamais rempli dans les conditions normales.

Ces anomalies signent une profonde perturbation de la circulation osseuse qui semble précoce, antérieure en tout cas à l'atteinte du contour capital.

EN RESUME

La radiographie simple de l'ostéonécrose montre dans la région du cadran supérieur une hétérogénéité de la trame osseuse capitale, avec un interligne conservé, mais un contour qui s'altère secondairement dans la zone portante et plus tardivement et inconstamment un sequestre osseux.

L'arthrographie permet de vérifier l'intégrité du cartilage mais c'est un examen de faible intérêt diagnostic, et la phlégmographie pertrochantérienne met en évidence des troubles très précoces de la vascularisation de l'os.

A ces signes osseux locaux, il est intéressant de rechercher d'autres foyers de nécrose osseuse, des cas de nécrose osseuse plurifocale ayant été décrits en particulier par COSTE et MASSIAS (179) SERRE et SIMON (93) LAMPE (54) TURPIN et COSTE (106).

E V O L U T I O N et P R O N O S T I C

L'évolution de la nécrose de la tête fémorale se fait sur deux plans :

- L'évolution locale marquée, non pas par l'extension de la nécrose qui est d'emblée maximum, mais par la possible déformation progressive de la tête due à la détérioration de son architecture.
- La bilatéralisation que l'on doit toujours craindre.

I - LOCALEMENT -

A - Evolution clinique

3 formes évolutives sont possibles :

- Une forme entraînant une déformation de la tête, la mauvaise coaptation tête cotyle qui en résulte entraîne une douleur et une gêne fonctionnelle marquée, et ensuite une coxarthrose secondaire.
- Une forme réagissant bien au traitement médical avec stabilisation relative des lésions et une bonne tolérance fonctionnelle.
- Dans certaines formes très évolutives on assiste à une véritable destruction progressive de la tête, de type ostéolytique.
Après quelques trimestres d'évolution, il ne reste plus qu'un moignon de la tête, voire du col. Ces formes sont extrêmement mal tolérées sur le plan fonctionnel.

Selon COSTE la majorité des formes destructrices s'observe après seulement un à deux ans d'évolution, mais il n'est pas rare de les noter après seulement trois mois.

B - Evolution radiologique

- La zone densifiée s'étend jusqu'à occuper le tiers supérieur de la tête.
- Le décrochage initial du contour supérieur peut faire place à une déformation importante de cette tête.
- L'image de dissection avec séquestre est plus fréquemment rencontrée.
- L'interligne articulaire garde longtemps une épaisseur normale. Mais l'arthrose secondaire, annoncée par une ostéophytose du pourtour de la tête fémorale l'altère ensuite.

Il n'existe pas de parallélisme entre l'atteinte radiologique et l'atteinte fonctionnelle.

Malgré une destruction importante de la tête, les mouvements passifs et la flexion extension sont longtemps conservés, mais l'incapacité liée à la douleur et la boiterie qu'elle entraîne sont souvent importantes.

On note généralement une nette accentuation des lésions au cours de la première année d'évolution, et la majorité des malades doivent cesser le travail dans un délai au plus égal à dix huit mois.

II - LA BILATERALISATION -

De plus la **bilatéralisation** est fréquente.

D'après GRELLAT et MASCIAS (41) le risque de **bilatéralisation** est de 26 % pour les deux ans suivant le début de l'affection.

Il serait de 9 % environ pour la 3ème et 4ème année et de 5 % pour les dix années suivantes, soit 40 % en quinze ans d'évolution.

De plus il évalue à 15 % le nombre des formes bilatérales d'emblée.

Dans notre série de 52 cas, nous avons onze formes bilatérales après une évolution moyenne d'environ 3 à 4 ans.

Un facteur semble accroître considérablement le **risque de bilatéralisation** et aggraver le pronostic de cette affection : C'est la corticothérapie. Huit de nos patients ont subi peu avant le début de leur ostéonécrose une corticothérapie à dose notable.

Ils sont tous relativement jeunes 36, 36, 40, 43, 45, 48 , 53, 55 ans; et quatre d'entre eux présentent une forme bilatérale.

Ainsi l'ostéonécrose de la tête fémorale est une maladie grave et invalidante sur le plan fonctionnel et professionnel. Le risque évolutif est difficile à apprécier mais il est majoré par la corticothérapie et le risque de bilatéralisation, important les deux premières années, semble s'estomper progressivement ensuite.

- Une névralgie surtout crurale, plus rarement une sciatique ou une meralgie paresthésique.
- Une affection du genou.

Une gonalgie isolée est quelquefois le premier signe de la maladie, mais l'absence de signes cliniques et radiologiques à ce niveau doit faire penser à une atteinte de la hanche.

B - Au stade radiologique

L'oeil est attiré par l'aspect hétérogène de la tête. On peut discuter alors ;

- 1 - une métastase osseuse peut parfois au début donner une opacité limitée comparable à celle de l'ostéonécrose, mais elle est exceptionnelle au niveau de la tête fémorale.

2 - Les coxites -

- Rhumatismales : Non pas tant celles qui s'intègrent dans un tableau de Polyarthrite chronique rhumatismale ou de Spondylarthrite ankylosante mais plutôt les coxites primitives sur lesquelles DE SEZE, LEQUESNE et FORESTIER ont insisté.

Le diagnostic se fera sur l'existence d'un syndrome inflammatoire, la limitation globale de la mobilité, le pincement de l'interligne articulaire, et sur l'évolution :

- Infectieuses

Les formes aiguës ne poseront pas de problèmes de diagnostic, évoluant avec un contexte infectieux, mais plutôt les formes chroniques à germe à virulence atténuée telles les infections méлитococciques, gonococciques qui peuvent donner des images comparables.

La coxalgie à son début peut revêtir l'aspect d'une ostéonécrose à densification irrégulière, ou même avec séquestre. LAMPE rapporte un cas de ce genre et GUILLEMINET (42) 2 cas sur 50 coxalgies.

3 - Algodystrophie de la hanche

L'algodystrophie de la hanche se distingue de l'ostéonécrose par l'extension à toute la tête de l'aspect pommelé, et par l'existence de troubles vasomoteurs importants dans tout le membre atteint, et par l'évolution spontanée favorable.

4 - La coxarthrose.

C'est l'affection qui pose le plus de problèmes de diagnostic avec l'ostéonécrose évoluée. Dans la "coxarthrose destructive rapide du sujet agé", DE SEZE insiste sur la précocité du pincement qui précède la lyse de la tête fémorale et sur l'absence de séquestre.

Mais les coxarthroses évoluées peuvent se compliquer de nécroses de la tête. Dans ce cas, l'ostéophytose, la condensation de la tête et le pincement de l'interligne sont primitifs ; tandis qu'apparaissent secondairement des images géodiques.

C - Les ostéonécroses secondaires

Seul l'interrogatoire permet alors le diagnostic.

1 - La nécrose de la maladie des caissons.

Le séjour en caisson peut être court.
MERER (45) rapporte un cas survenu
après un séjour de trois heures sous
deux kilogs de pression ; il peut être
ancien, car le temps de latence est de
l'ordre d'une dizaine d'années et par
conséquent être oublié du malade.
Cependant une atteinte plurifocale y
fera penser.

2 - La nécrose post-traumatique .

- soit par fracture sous capitale ;
- soit par luxation.

La forme secondaire à une luxation est
plutôt le fait du sujet jeune ayant subi
un traumatisme violent, tandis que la
forme par fracture sous capitale se ren-
contre chez le sujet âgé, à l'occasion
d'un traumatisme parfois minime et
oublié. De plus, le trait de fracture
peut être également difficile à voir.

3 - La nécrose de la drépanocytose.

Elle sera évoquée chez un noir ayant présenté des crises d'hémolyses et confirmée par la mise en évidence des drépanocytes.

4 - La nécrose de la maladie de GAUCHER.

Son identification se fait par la découverte de la cellule de GAUCHER dans le myelogramme ou le splénogramme..

ETUDE ETIOLOGIQUE

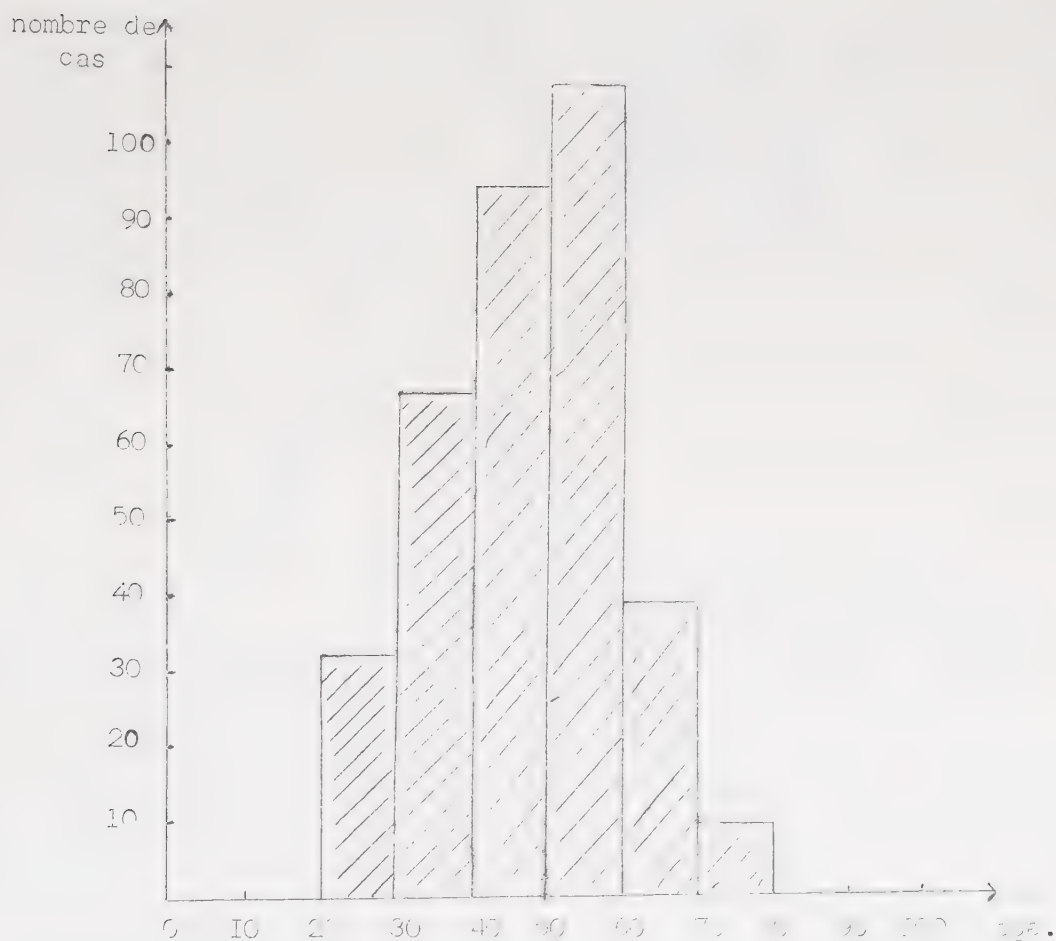
I - TERRAIN GENERAL DE L'OSTEONECROSE -

A - L' Age -

La nécrose idiopathique des têtes fémorales peut se rencontrer à toutes les périodes de la vie : l'âge de nos malades s'échelonne de 32 à 75 ans ; néanmoins, certains âges semblent plus particulièrement exposés ainsi que le montre le tableau suivant qui groupe les résultats de plusieurs statistiques importantes depuis 1960.

	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
DE SEZE - LEQUESNE - WELFLING (1960)	2	7	8	10	1	2
COSTE MASSIAS CHATELIN (1962)	8	10	16	11	4	-
SERRE ET SIMON (1962)	2	3	10	15	6	1
LOUYOT et GARDIN (1962)	3	5	6	10	3	3
VOLLE (1963)	3	10	19	13	8	2
GRELLAT ET MASSIAS (1966)	14	26	21	30	9	-
SERIE PERSONNELLE (1969)	-	6	14	19	11	2
	32	61	94	108	37	12

REPARTITION DES AGES SUR 350 CAS.

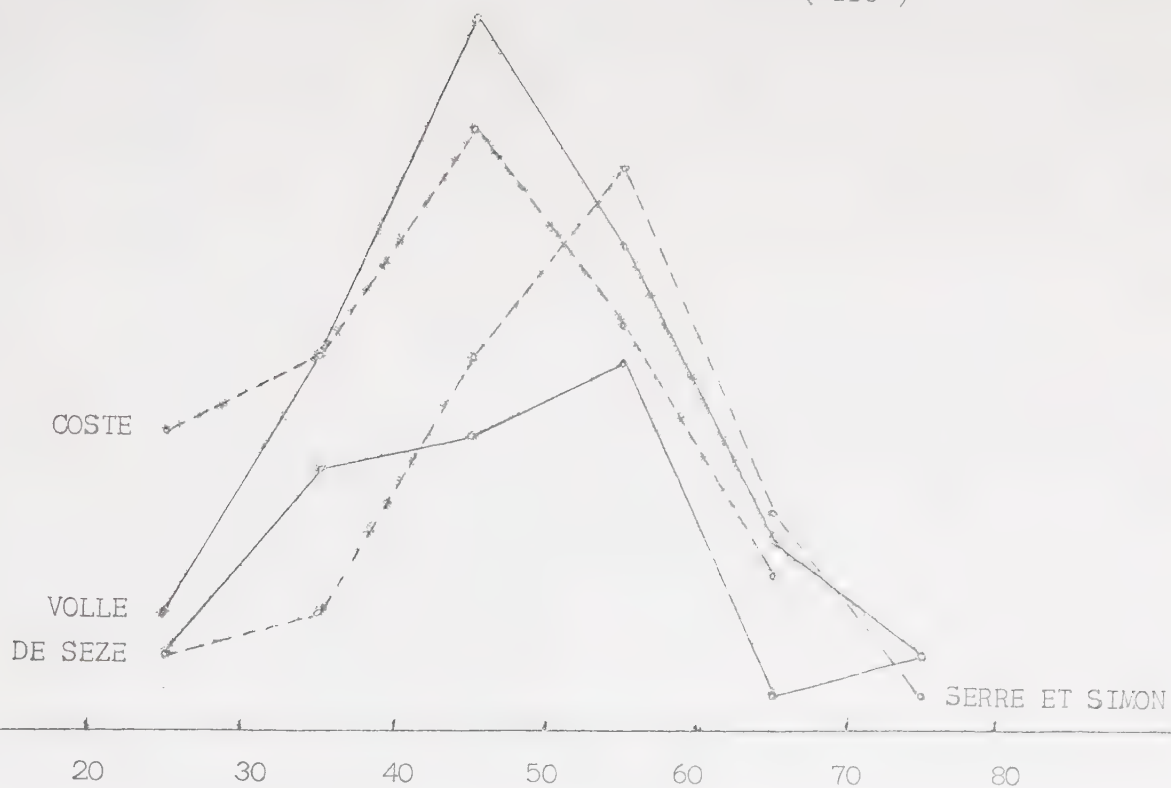


D'après les séries de

DE SEZE - LEQUESNE - WILFLING - CCSTE MASSIAS - CHEVELIN
SERRE et SIMON LOUYOT et GAUCHER VOLLE - GRELLAT et
MASSIAS - série personnelle.

Courbe d'âge d'après

COSTE (22)
DE SEZE (98)
SERRE et SIMON (93)
VOLLE (110)

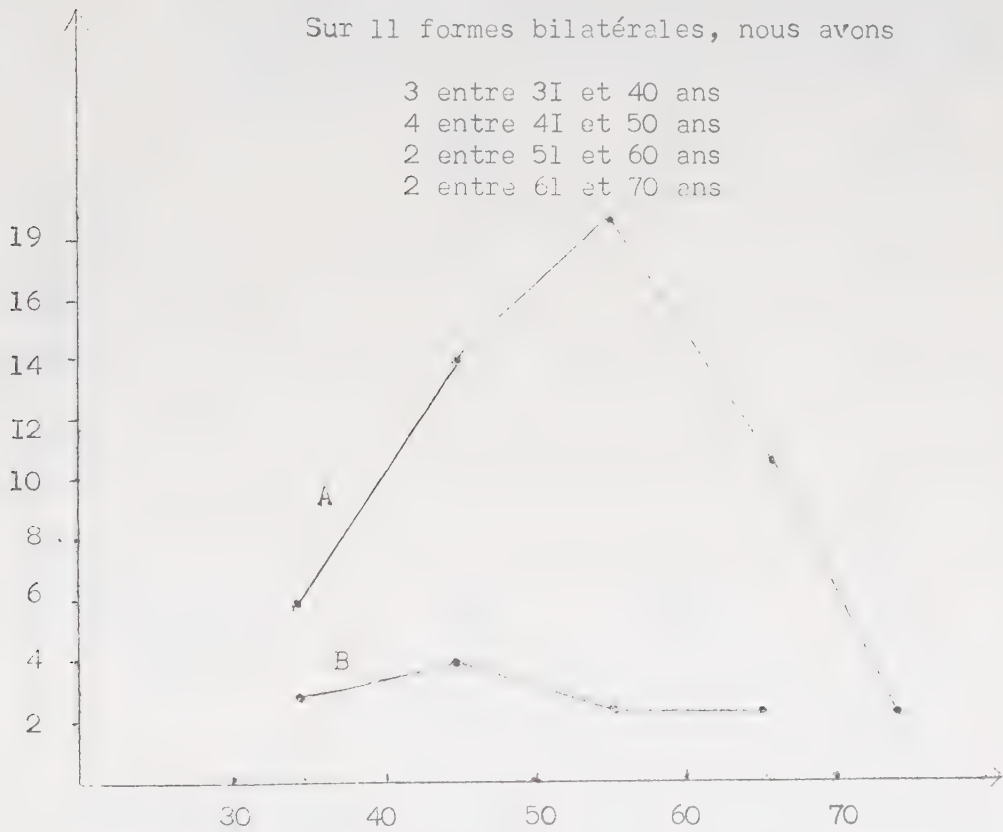


L'ostéonécrose est donc fréquente entre 30 et 60 ans et surtout 40 et 60 ans, elle est rare après 70 ans.

Les formes bilatérales semblent être plus précoces

Sur 11 formes bilatérales, nous avons

3 entre 31 et 40 ans
4 entre 41 et 50 ans
2 entre 51 et 60 ans
2 entre 61 et 70 ans



Série personnelle

A: La totalité des 52 observations

B: Les formes bilatérales seulement.

Soit près des 2/3 avant 50 ans pour autant que l'on puisse se baser sur une série aussi courte.

B - LE SEXE -

Tous les auteurs ont insisté sur la prépondérance masculine de cette affection.
Notre série comprend 37 hommes et quinze femmes.
La prédominance masculine est un peu moins marquée dans notre série que dans celle de DE SEZE, COSTE, SERRE, VOLLE et beaucoup moins que dans celle de GRELLAT.

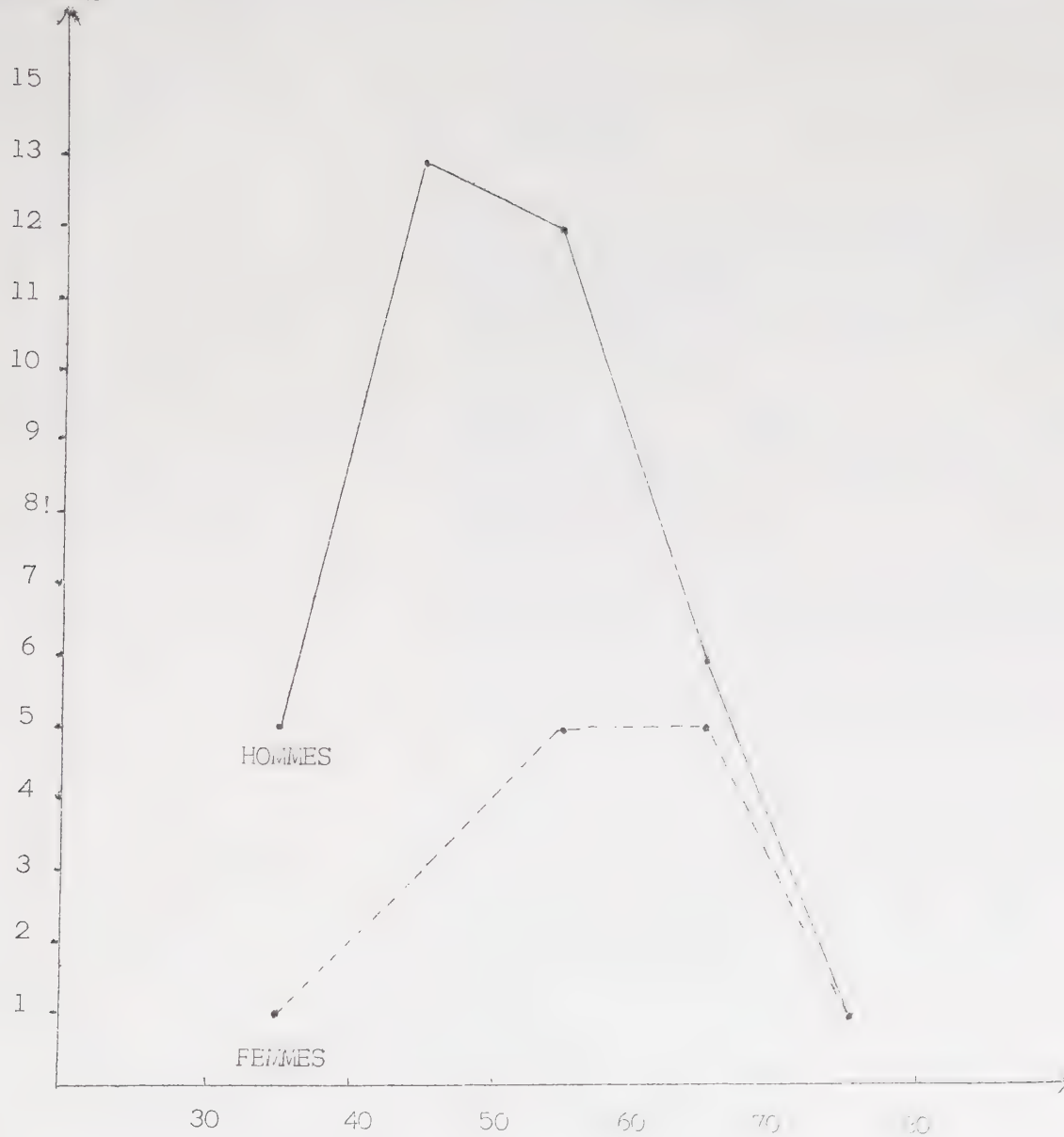
	HOMMES -----	FEMMES -----	TOTAL -----
DE SEZE	23	7	30
COSTE	37	13	50
SERRE	32	5	37
LANYOT	24	6	30
VOLLE	44	8	52
GRELLAT	87	13	100
Serie Personnelle	37 -----	15 -----	52 -----
	284	67	351

Si la prédominance entre 20 et 60 ans est marquée chez l'homme elle est moins nette chez la femme.

AGE	30-40	41-50	51-60	61-70	71-80
HOMMES	5	13	12	6	1
FEMMES	1	3	5	5	1

COURBE D' AGE suivant le sexe dans notre série.

NOMBRE de cas



Il semble donc que la nécrose survient un peu plus tardivement chez la femme, surtout après la ménopause.

C - La profession

SIMON se demande si la prépondérance masculine de la nécrose n'est pas liée à une notion professionnelle. Tout en faisant remarquer qu'on la retrouve dans l'ostéochondrite de l'enfant où le facteur professionnel n'existe pas encore.

TOUSSAINT (102) rapporte le cas d'un mécanicien de marine " qui a passé une grande partie de sa vie dans la trépidation de la chambre des machines ".

Cette notion de profession éprouvante n'est pas trouvée dans toutes les statistiques et pour LOUYOT la fatigue professionnelle ne joue pas un rôle prépondérant.

COSTE par contre, la note 21 fois sur 50.

Dans notre série, ce facteur semble non négligeable.

La profession y est connue 43 fois sur 52.

On retrouve 28 professions exposant une fatigue des hanches, soit par la station debout prolongée, soit par une charge à soulever.

On trouve en effet :

Cultivateurs	8
Viticulteurs	3
Cantonniers	3
Chauffeurs livreurs	2
Cuisiniers	2
Maçon	2
Tourneur	1
E béniste	1
Peintre	1

Fossoyeur	1
Tenancier Café tabac	1
Mécanicien	1
Meunier	1
Pontonier	1
Typographe	1

On ne retrouve que 15 fois sur 43 la notion de profession peu éprouvante pour les hanches :

1 employé de bureau,
1 inspecteur commercial
1 représentant de commerce
1 entrepreneur,
1 employée de maison
10 femmes restant chez elles (ménagères)

VOLLE retrouve 15 fois sur 42 la notion de profession éprouvante.

Il semble donc que ce facteur ne soit nullement négligeable , mais les sédentaires ne sont pas non plus à l'abri de l'ostéonécrose.

D - La tumeur familiale

Jusqu'ici aucune enquête familiale très précise ne semble avoir été effectuée, chez les sujets porteurs d'ostéonécrose.

Certains auteurs : COSTE (22) NOVOTNY (74) SERRE ET SIMON (93) l'évoquent à partir de quelques observations privilégiées.

Pour un de nos malades âgé de 37 ans et présentant une ostéonécrose bilatérale, on retrouve chez le père et le grand père une coxarthrose bilatérale.

Chez un deuxième obèse et goutteux, on retrouve, outre une obésité familiale, plusieurs

E - Conditions locales -

L'ostéonécrose de la tête fémorale apparaît le plus souvent sur une hanche à morphologie normale, mais différents auteurs ont remarqué qu'elle s'était produite sur une hanche dysplasique.

La fréquence de ces dysplasies au demeurant très minimes, est estimée de façon très discordante, allant de 10 % pour DE SEZE (98) 30 % pour SERRE et SIMON (93) et atteignant jusqu'à 52 % pour COSTE (22).

La variabilité de ces chiffres quand on connaît la fréquence des dysplasies de la hanche laisse penser qu'une dysplasie ne peut être qu'un facteur favorisant accessoire.

F - Facteurs morbides -

- 1 - Obésité : nous comptons seulement huit obésités importantes sur ces 52 malades.

ces constatations s'éloignent un peu de celles de SERRE et SIMON (93) de MASSIAS CHATELAIN et COSTE (65) de VOLLE (110) qui chiffrent à environ 20 % le pourcentage qui peut être retenu.

- 2 - Goutte : Trois seulement de nos malades présentent une goutte clinique; par contre on verra plus loin une hypervicémie sans expression clinique est fréquente. DE SEZE, SERRE ET COSTE ont environ 10 % de goutte chez les patients atteints d'ostéonécrose.

- 3 - Diabète :

Un de nos malades présente un diabète floride.

Nous n'avons retrouvé que trois cas de diabète dans la littérature (PHEMISTER SERRE et LOUYOT)

4 - Terrain vasculaire :

- altérations artérielles.

Un de nos malades s'est plaint d'une ~~artérite~~ des doigts deux ans avant l'apparition de son ostéonécrose.

Cette artérite des membres supérieurs s'est accompagnée d'une thrombose artérielle de l'arcade palmaire superficielle.

Un autre malade à présenté une recrudescence des ses acroparesthésies du membre supérieur au moment de la constitution de sont ostéonécrose fémorale.

L'ostéonécrose de la tête fémorale ne survient donc que rarement chez des sujets présentant des signes d'artérite d'autres sièges, mais il n'a pas été pratiqué chez nos malades, ni d'ailleurs dans la littérature, l'étude systématique des oscillations du membre inférieur.

- altérations veineuses.

Le rôle des altérations veineuses à été souligné par GAIDAMOUR (36) puis par SIMON qui a observé deux cas de nécrose au décours d'une thrombose veineuse d'origine chirurgicale. TEINTURIER relate un cas de phlébite des post partum précédant les premières manifestations articulaires.

Nous n'avons pas observé de phlébite mais quatre malades présentaient des varices importantes des membres inférieurs dont trois avec stase et oedème.

En fait le passé vasculaire, tant artériel que veineux ne parait pas changer chez ces malades.

5 - Ethylisme

COSTE retrouve ce facteur chez 11 de ses nécroses et VOLLE 18 fois sur 52.

Six de nos malades présentaient des signes cliniques divers d'éthylisme : - tremblements
- haleine
- hépatomégalie.

6 - Maladies infectieuses

a - La tuberculose

SERRE, COSTE et VOLLE ont déjà noté chez plusieurs de leur malades des antécédents tuberculeux, cinq de nos patients avaient de tels antécédents.

Ce chiffre ne permet en aucune façon d'attribuer un rôle favorisant à la tuberculose.

Peut être l'alitement qu'elle entraîne serait susceptible, indirectement de favoriser une nécrose.

b - Les infections à germes banaux :

Le doyen de nos malades, 71 ans, présentait une ostéite chronique du tibia à staphylocoque se réveillant sporadiquement depuis 1917.

7 - Rhumatisme Inflammatoire

Le rhumatisme articulaire aigu.

Trois de nos malades ont présenté un Rhumatisme Articulaire aigu dont deux ont été traités par de fortes doses de corticoïdes, chez l'une d'entre eux une rechute de R.A.A. a été contemporaine de l'apparition des douleurs de la hanche. Faut-il incriminer le rhumatisme articulaire aigu seul, ou plutôt l'association R.A.A. corticoïdes ?

La Polyarthrite

Nous en trouvons deux cas, mais là encore le rôle des corticoïdes est à envisager.

8 - Le paludisme -

VOLLE retrouve deux antécédents de paludisme . LOUYOT et GAUCHER notent un cas de paludisme ~~chez~~ un sujet de 21 ans infesté au plasmodium vivax, et dont les trois accès paroxystique contractés dans les mois qui précédèrent l'atteinte fémorale, s'accompagnèrent chaque fois d'une arthralgie transitoire de la hanche où s'est localisée la nécrose.

Deux de nos malades ont présenté autrefois un paludisme.

II - FACTEURS DECLENCHANTS -

La fréquence avec laquelle on retrouve certains facteurs dans les antécédents immédiats, peut les faire considérer comme déclenchants. Ceci est particulièrement net pour la corticothérapie et les traumatismes.

A - La corticothérapie -

Le rôle déclenchant de la corticothérapie dans l'ostéonécrose est unanimement reconnue.

RAVAULT et LEJEUNE relèvent en 1962, 60 observations dans la littérature.

VOLLE en 1963 rapporte 14 nouvelles observations

et KOTTO - EKANBI 18 autres en 1964.
De nombreux autres cas ont été rapportés depuis. Dans notre série huit malades ont reçu des corticoïdes à une dose notable et quatre d'entre eux ont présenté ensuite une ostéonécrose bilatérale; Ce fait est d'autant plus remarquable que ces quatre malades sont tous âgés de moins de 45 ans.

B - Les traumatismes -

On sait depuis longtemps que les traumatismes importants, entraînant luxation ou fracture peuvent être à l'origine de nécroses aseptiques ces lésions secondaires sortent du cadre de notre étude. On peut néanmoins se demander si des traumatismes moins violents n'ayant pas entraîné d'immobilité ne peuvent pas être à l'origine de l'ostéonécrose. Ce facteur est retrouvé avec un pourcentage variable selon les auteurs : COSTE (65) le retrouve 19 fois sur 50, SERRE seulement 2 fois sur 37, DE SEZE 7 fois sur 30, VOLLE retrouve de tels antécédents 17 fois sur 52, pour notre compte, nous le retrouvons huit fois sur 52.

Mais il y a lieu de considérer des cas très différents.

- Les fractures méconnues.

Dans certains cas ce n'est qu'au moment où l'on reconnaît l'ostéonécrose que l'on constate une fracture du col fémoral.

Ceci sort de notre étude.

- Les traumatismes sans lésion osseuse d'intensité modérée.

Ce sont les plus souvent rencontrées, encore faut-il noter que les patients les oublient souvent aussi leur fréquence est elle supérieure à celle retrouvée dans les différentes études.

Ils posent un problème médico-légal d'imputabilité.

- Le surmenage articulaire, le microtraumatisme, surtout d'origine professionnel.

La forte proportion de ruraux et de malades ayant exercé une profession obligeant à travailler debout (23 fois sur 52 dans notre série) sont en faveur de ce rôle mécanique.

C - L'alitement prolongé :

Son rôle a été souligné par DE SEZE (97) à propos de 3 de ses cas.

SERRE a retrouvé six fois cette notion. GAIDE MOUR (36) avait deux malades soumis à un alitement prolongé.

Quant à nous nous n'avons pas rencontré ce facteur dans nos observations.

Peut-être l'alitement nécessité par le traitement de la tuberculose explique - t - il la relative fréquence avec laquelle cette affection est retrouvée dans les antécédents des malades atteints d'ostéonécrose. ?

D - La grossesse -

SERRE, à propos de 2 cas personnels indique que la douleur s'observe généralement dans les trois mois précédant l'accouchement, et que l'image radiologique devient évidente six mois après l'accouchement.

FORESTIER, LOUYOT et GAUCHER, HIRSCH et enfin COSTE en rapportent chacun un cas.

Une de nos malade a présenté six semaines avant l'accouchement une douleur des deux hanches et une crise de R.A.A...

Cette malade ayant des antécédents de R.A.A. - 4e crise - avait été mise à un traitement de Pénicilline et de Betnésol et six mois après elle a présenté une ostéonécrose bilatérale.

Cette dernière observation est significative :

En effet, il apparaît au cours de cette enquête étiologique une multitude de facteurs dont on se demande s'ils doivent être retenus. En fait, ainsi que l'a d'ailleurs montré SERRE, lorsqu'on reprend chaque observation. On retrouve le plus souvent plusieurs de ces facteurs intriqués, comme si chacun d'eux ne suffisait à entraîner une ostéonécrose.

Il faut toutefois souligner le rôle de la corticothérapie de la goutte et des rhumatismes. La recherche doit être entreprise systématiquement dans toutes les ostéonécroses idiopathiques des articulations.

II - LE VERNES-RESORCINE -

Il a été contrôlé 17 fois et n'est que 4 fois supérieur à 30°; Il n'est inexpliqué que deux fois.

II - L'URICEMIE -

DE SEZE, LEQUESNE, et WELFLING ont insisté les premiers sur la fréquence de l'hyperuricémie dans l'ostéonécrose fémorale : Sur 10 dosages ils ont trouvé 4 uricémies dépassant 55 milligrammes.

SERRE et SIMON , en plus de trois gouttes confirmées ont trouvé 5 cas d'hyperuricémie sur 20 dosages.

VOLLE, en plus de cinq cas de goutte clinique, a pratiqué 13 dosages et a obtenu deux fois une uricémie supérieure à 60 milligrammes.

Nous mêmes, en plus de nos trois cas de goutte clinique, l'avons dosé seize fois, et l'uricémie était sept fois supérieure à 55 mg chez l'homme (13 dosages) et une fois chez la femme (3 dos.)

URICEMIE DANS L'OSTEONECROSE

	NOMBRE DE CAS TESTES	URICEMIE ELEVÉE	GOUTTES CLINIQUES supplément.
DE SEZE - LEQUESNE WELFLING	10	4 fois > 55 mg	2 cas
SERRE et SIMON	20	5 fois > 55 mg	3 cas
VOLLE	13	2 fois > 55 mg	5 cas
série personnelle	16	8 fois > 55 mg 6 fois > 60 mg	3 cas

En somme, si l'uricémie n'est pas constante, elle est cependant une perturbation assez fréquente entre trente à quarante pour cent des cas, suivant les auteurs.

IV - LE METABOLISME LIPIDIQUE -

DE SEZE, LEQUESNE, CLOAREC ont insisté les premiers sur la fréquence des stigmates biologiques de l'athéromatose, puisqu'ils les ont noté dans 80 % des cas sur 22 dosages, (cholestérol supérieur à 2,50 grammes ou lipides supérieurs à 7 grammes) .

Par contre COSTE sur 28 dosages de lipides totaux n'a trouvé que 2 anomalies, le cholestérol était élevé sept fois sur trente (à plus de 2,50 g) .

SERRE et SIMON ont trouvé 9 fois sur 25 un cholestérol dépassant 2,50g et 4 fois sur 6 une lipémie supérieure à 7 g.

LOUYOT insiste sur la fréquence de l'augmentation modérée du cholestérol, puisqu'il rencontre dans la moitié des cas un cholestérol supérieur à 2,50 g , mais deux fois seulement supérieur à 3 g.

VOLLE a dosé la lipémie sept fois, et ne l'a trouvée élevée qu'une seule fois, mais il a trouvé deux cas d'hypercholestérolémie isolées.

Le cholestérol dépassait 2,50 g sur 14 dosages.

Dans notre série, le cholestérol total a été dosé 23 fois ; Il est treize fois inférieur à 2,50 g ; sept fois compris entre 2,50 et 3 g. et 3 fois supérieur à 3 g atteignant 1 fois 3, 59 g.

Les lipides totaux ont été dosés 18 fois.
Ils sont 11 fois inférieurs à 7 g par litre.
Ils sont trois fois compris entre sept et huit grammes par litre. Ils sont quatre fois supérieurs à 8 grammes par litre, atteignant une fois 10 g.

Les triglycérides ont été dosés trois fois, alors que des troubles du métabolisme lipidique avaient été suspectés et que le dosage de la cholestérolémie et de la lipidémie n'avait pas confirmé.

On a obtenu les résultats suivants : 0,80;0,95 , et 2,40 grammes par litre.

Nous avons également pratiqué trois lipidogrammes :

α lipoprotéïnes	31 %	25 %	30 %
β lipoprotéïnes	69 %	65 %	66 %
Chylomicrons	0 %	10 %	4 %

Nous avons recherché trois fois en vain des lipides dans les urines.

V - LE METABOLISME PROTIDIQUE -

L'électrophorèse des protéines, pratiquée 11 fois, n'a montré aucune anomalie significative. elles n'ont d'ailleurs été signalées nulle part.

L'urée sanguine a été dosée seize fois. Elle est toujours inférieure à 0,45.

VI - ETUDE DE LA COAGULATION -

Nous ne l'avons pas entreprise, mais les constatations de SERRE, LOUYOT et de VOLLE ne montrent aucun trouble de la coagulation.

VII - LA NUMERATION DE LA FORMULE SANGUINE -

Elle a été faite 26 fois et ne montre aucune anomalie notable.

VIII - LES TESTS RHUMATISMAUX -

Ils ne sont pas modifiés au cours de l'ostéonécrose.

IX - LE METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE -

COSTE ne constate aucune perturbation notable du métabolisme phosphocalcique sur 27 dosages, mais quatre fois sur douze il notait une élévation inexpliquée du taux des phosphatases alcalines.

Au total, le profil biologique de l'ostéonécrose fémorale est celui d'une hyperuricémie modérée rencontrée dans trente à quarante pour cent des cas, d'une hyperlipémie et d'une hypercholestérolémie plus fréquente mais discrète, aux alentours de trois grammes dans trente à quarante pour cent des cas.

A N A T O M I E

'-'-'-'-'-'-'-'-'-'-'

La Vascularisation de l'épiphyse supérieure du fémur a été étudiée par TRUETA et HARRISON, (104) ETIENNE (30 et 31) JUDET (52) et CHEYNEL (19)

L'apport sanguin principal se fait par le pédicule supérieur des artères capsulaires né de l'artère circonflexe postérieure, branche de la fémorale profonde,

Ce pédicule supérieur est formé de trois ou quatre artères qui perforent la capsule près de son extrémité interne, cheminent ensuite contre la face supérieure du col fémoral et pénètrent dans l'os juste en dehors du revêtement cartilagineux de la tête.

Dans la tête, elles se dirigent en bas et en dedans en suivant le contour céphalique, détachant vers celui ci des rameaux qui forment un système de deux ou trois rangées d'arcades superposées. A la partie inférieure de la tête elles s'anastomosent avec les branches du pédicule inféro-interne, né lui aussi de la circonflexe postérieure.

Mais ce pédicule est beaucoup moins développé. Quant à l'artère du ligament rond, comme l'a montré MERLE D'AUBIGNE elle n'irrigue que la région périovéale immédiate.

Cette circulation céphalique ne s'anastomose que faiblement avec les vaisseaux d'origine diaphysaire. La région portante supéro externe de la tête n'est vascularisée que par le pédicule supérieur .

Cette vascularisation du type terminal est à la base de nombreuses hypothèses pathogéniques.

Le cartilage est légèrement jaunâtre parfois velvétique, et on note sous le doigt une mobilité en touche de piano. du sequestre.

Le cartilage effondré en découvre le séquestre très dur, exsangué.

On le retire généralement facilement.

Le fond de la loge est lisse fait d'os très dur exsangué et blanchâtre.

A la section, la zone nécrosée est blanchâtre souligné par un large liseret rougeâtre et quelques millimètres à un centimètre de tissu très hypervascularisé.

Le reste de la tête fémorale, blanc jaunâtre, est fait d'os spongieux, porotique retenant dans ses mailles une moelle adipeuse.

Le sequestre blanchâtre à la forme d'un secteur irrégulier dont le sommet ne correspond pas toujours au centre de la tête.

II - HISTOLOGIE - -----

Elle a été surtout étudiée par MERLE D'AUBIGNE et MAZABRAUD - 69 - sur les pièces opératoires et par ARLET (1 - 2) par forage biopsie.

Les pièces sont étudiées après fixation au formol neutre et décalcification à l'acide formique.

Les colorations les plus souvent utilisées sont le trichrome de MASSON et l'hématoxyline Eosine.

RESULTAT - - - - - -

- A - Le cartilage recouvrant le séquestre osseux est épaissi et vivant.
Cet épaississement qui porte sur les fibres et la substance fondamentale s'accompagne d'une prolifération des chondrocytes.
- MAZABRAUD note parfois des colonnettes chondrocytaires dans des axes désordonnés (peut être dues à la disparition de la pression.)
- B - La plaque osseuse souschondrale reste cohérente au cartilage, mais parfois son bord est décollé. Elle est alors à l'origine de l'image en coquille d'oeuf de DE SEZE.
- C - Le séquestre osseux a une architecture normale comme dans toute nécrose osseuse, on remarque l'absence d'ostéoblaste. Les éléments cellulaires de la moelle sont transformés en un magma éosinophile.

Cette zone de nécrose est contigüe en haut au cartilage articulaire dans la profondeur, elle est bordée selon une limite nette par la zone de remaniement.

D - La zone de remaniement

Elle se produit à la limite de l'os sain et de l'os nécrosé.

Lorsqu'il n'y a pas de solution de continuité entre les deux, on observe successivement de l'os sain vers l'os nécrosé.

- 1 - Une zone de prolifération vasculaire
avec un front de capillaires dilatés .
Cette zone a un quart à deux millimètres d'épaisseur.
- 2 - Une zone de fibrose médullaire et d'ostéogénèse.
La moelle est fibreuse, peu cellulaire.
On note des foyers d'ostéogénèse métaplasique.
Des fibres de collagène volumineuses se perdent dans du tissu ostéoïde néoformé qui se calcifie partiellement.
- 3 - Une zone d'oedème médullaire et de fibrose discrète.
On note une moelle adipeuse dissociée par l'oedème et quelques fibres conjonctives.
- 4 - S'il y a rupture de la continuité, il se produit au contact du sequestre une zone de macrophagie puis de chondrogénèse.

La zone de fibrose constitue une véritable barrière qui s'oppose d'après MAZABRAUD à la vascularisation, et crée une véritable pseudarthrose.

E - La zone périfovéale.

Lorsque le séquestre comprend la zone d'insertion du ligament rond, dans certains cas, malgré une nécrose étendue, il persiste une plage d'os spongieux vivant, séparée du séquestre par une zone de remaniement. L'artère du ligament rond peut assurer la survie d'une zone d'environ 1 cm³

Dans ce cas, partant du ligament rond vers le centre de la tête on rencontre :

- une zone saine, puis une zone de remaniement
- la zone de nécrose, une zone de remaniement puis l'os sain métaphysaire.

F - Histo autoradiographie.

MERLE D'AUBIGNE, MAZABRAUD ont pratiqué des histo autoradiographies au Phosphore P. 32.

La partie saine du col et de la tête est le siège d'une activité moyenne.

Le séquestre est totalement inactif.

Entre le séquestre et la tête une zone très dense hyperactive à métabolisme très important correspond à la zone d'ostéogénèse.

G - Les pédicules vasculaires.

L'examen des pédicules vasculaires a révélé en outre l'existence des lésions dégénératrices des parois vasculaires avec macrophagie sous endothéliale des fibres élastiques et fibroses réactionnelles de la paroi, rappelant dans une certaine mesure l'artérite temporale à cellules géantes de HORTON.

L'anatomo-pathologie, étudiée surtout par MERLE D'AUBIGNE et MAZABRAUD montre essentiellement des lésions de nécroses osseuses contrastant avec l'intégrité du cartilage.

On retrouve inconstamment une atteinte dégénérative des vaisseaux des pédicules nourriciers.



B - Les micro-fractures

De nombreux auteurs évoquent non plus une fracture franchement traumatique mais des micro fractures de fatigue.

L'os étant moins souple que le cartilage, cède avant ce dernier puis se nécrose tandis que le cartilage est nourri par imbibition dans le liquide synovial.

MAC FARLAND et FROST (63) expliquent par ces micro fractures les ostéonécroses post cortisoniques .

On se souvient que l'os vivant est perpétuellement renouvelé et les anciennes travées osseuses sont constamment résorbées pour être remplacées par de nouvelles.

MAC FARLAND ET FROST ont montré l'existence In vivo de micro-fractures de travées osseuses dans l'os normal . Le processus de réparation a également été visualisé par l'administration de Tétracycline. A l'état normal, ces deux processus ostéoclastique et ostéoblastique s'équilibrent mais la Cortisone déprime considérablement l'activité ostéoblastique, ce qui explique l'otéoporose et la fracture post-cortisonique.

Ces micro-fractures entraîneraient un tassement de la tête fémorale signant l'ostéonécrose.

Mais tous les individus soumis à un traitement cortisonique ne font heureusement pas d'ostéonécrose et d'ailleurs l'effondrement de la tête n'est ni constant, ni précoce.

C - La tamponade post traumatique.

SOTO HALL et JOHNSON (101) ont une théorie faisant intervenir un facteur traumatique et un facteur vasculaire. La particularité de la vascularisation de la tête fémorale est que les vaisseaux cheminent le long du col fémoral entre l'os et la capsule inextensible. Si la pression intra articulaire vient à s'élever à la suite d'une hydarthrose post traumatique il en résulte une tamponade du vaisseau et ischémie de la tête.

Ayant observé des ostéonécroses fémorales après mise en extension et rotation interne forcées ils se sont aperçu que la pression intra articulaire était alors maximum dans cette position, pouvant dépasser la pression moyenne systémique .

Les mesures étaient obtenues par ponction des branches.

WOODHOUSE (315) a pu montrer chez le chien que l'anoxie par clampage chirurgical conduit à l'infarct osseux dans 50 % des cas si elle dure six heures et dans 100% des cas si elle dure 12 heures. Ce mécanisme pourrait expliquer les ostéonécroses survenant après un traumatisme peu intense sans lésions osseuses ni capsulaires mais ayant entraîné anatomiquement une hydarthrose même assez brève. Mais dans la P.C.R., les coxites avec hydarthrose sont fréquents et pourtant l'ostéonécrose est exceptionnelle.

II - LA THEORIE VASCULAIRE -

C'est celle qui a le plus grand nombre de partisans et qui évoque soit une interruption de l'arbre artériel soit une thrombose veineuse.

AXHAUSEN (5) pensait qu'un embol bactérien de virulence atténuée était à l'origine de l'ostéonécrose.

DE SEZE (97) suspecte une précarité vasculaire constitutionnelle chez certains malades.

ENGALYCHEVA (29) partage la même théorie.

A - La théorie artérielle -

La théorie artérielle repose sur plusieurs arguments.

- La similitude des lésions de l'ostéonécrose idiopathique et de l'ostéonécrose post-traumatique où l'interruption de l'apport vasculaire est à l'origine de la nécrose.

Les ostéonécroses secondaires à une drépanocytose à la maladie des caissons ou au lupus érythémateux aigu disséminé ont aussi une origine thrombo-embolique.

Le début brutal que l'on rencontre souvent évoque l'infarctus à tel point que CHANDLER a proposé le terme de "coronary disease of the hip".

Rappelons que la vascularisation de la hanche comme celle du myocarde est du type terminal.

L'âge de prédilection de l'ostéonécrose (40 - 60 ans) est aussi celui de l'infarctus du myocarde. Nous avons comparé la courbe d'âge de l'ostéonécrose (350 cas) et celle de l'infarctus du myocarde (658 cas) de LENEGRE

AGE	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
Ostéonécrose	9,5 %	19,5 %	27 %	30,5 %	10,5 %	3 %
Infarctus du Myocarde	1 %	2,5 %	10 %	32 %	36 %	18 %

COURBE D'AGE DANS L' OSTEONECROSE FEMORALE ET DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE .



On voit donc que les deux courbes ne sont pas strictement superposables et qu'il y a un décalage de 10 ans entre les deux affections.

La prédominance masculine est également un point de ressemblance avec l'infarctus du myocarde, ainsi que la diminution de cette prédominance avec l'âge.

L'hypercholestérolémie est également un point commun à ces deux affections. Voici un tableau comparatif de la cholestérolémie du sujet atteint d'Ostéonécrose, d'infarctus du myocarde et du sujet sain d'âge correspondant.

AGE	40 - 49	50 - 59	60 - 69
O.N.F.	2,63 g/l	2,14 g/l	2,29 g/l
INFARCTUS du MYOCARDE	2,25 g/l	2,10 g/l	2,15 g/l
SUJET SAIN	1,82 g/l	1,82 g/l	1,76 g/l

Les chiffres du sujet sain et de ceux atteints d'infarctus sont de BARAGAN (6bis)
Les chiffres obtenus pour les malades atteints d'ostéonécrose sont obtenus sur 13 cas de 40 à 49 ans , sur 12 cas de 50 à 59 ans, sur 10 cas de 60 à 69 ans.

Ces courtes séries n'ont évidemment qu'une valeur d'orientation, mais les écarts obtenus paraissent significatifs.

Les associations O.N.F. et éthyliisme,
O.N.F. et obésité,
O.N.F. et corticoïdes,
O.N.F. et goutte,
O.N.F. et pancréatite,
sont pour WELFLING (114) reliées par un point commun : l'hyperlipémie à tri-glycérides rencontrée dans ces affections.

L'hyperlipémie est anciennement connue dans les pancréatites et dans le cushing, spontané ou thérapeutique.

Cette augmentation des lipides est également courante chez les éthyliques présentant une insuffisance hépatique avec stéatose, chez les obèses et fréquemment chez les gouteux.

Pour JONES et ENGLEMAN (49 - 50 - 51) , l'ostéonécrose de la tête fémorale pourrait avoir comme origine, notamment lorsqu'elle survient - le cas est fréquent - chez des alcooliques ou des malades traités par des corticoïdes, un embol graisseux des vaisseaux nourriciers de la tête fémorale.

Ces auteurs apportent comme argument de la conception pathogénique la présence de globules graisseux dans l'urine et l'expectoration de certains malades.

La coloration des graisses lors de l'examen anatomopathologique de deux têtes fémorales

atteintes d'ostéonécrose primitive et réséquées chirurgicalement leur ont permis d'observer la présence de globules lipidiques dans la lumière des artérioles sous chondrales et des capillaires de la tête. L'ostéonécrose avait été observée chez deux homotransplantés rénaux recevant des corticoïdes. Ils ont obtenu chez le lapin des ostéonécroses typiques de la tête fémorale au moyen d'embolies graisseuses :

Ils injectaient au moyen d'un cathéter introduit dans l'artère fémorale droite et remonté jusqu'à la bifurcation aortique, 1,2 ml de lipiodol. Ils ont observé ensuite histologiquement pendant cinq semaines des embolies de lipiodol dans les artérioles sous chondrales et les capillaires de la tête fémorale droite.

Les embolies graisseuses initiales disparaissent à la cinquième semaine.

L'ostéosclérose de la tête fémorale droite fut observée radiologiquement à la 6e et à la 10e semaine et l'ostéonécrose confirmée histologiquement alors.

Pour que de tels phénomènes se produisent In vivo chez l'homme.

Il serait nécessaire (JONES) que les particules circulantes aient un volume suffisant . L'hyperlipémie simple n'aboutirait pas à une coalescence suffisante des chylomicrons pour produire de telles particules.

Une désintégration des cellules en état de surcharge lipidique serait nécessaire, telle que peut en réaliser un traumatisme.

Il semble qu'en l'absence de tout traumatisme un foie stéatosique puisse libérer des particules de volume approprié et c'est par l'intermédiaire d'une surcharge lipidique hépatique induite par l'alcoolisme ou la corticothérapie qu'il se produirait, selon les auteurs, cette embolie responsable d'ostéonécrose.

Cependant il faut noter la rareté de l'ostéonécrose au cours de l'athéromatose.

L'ostéonécrose fémorale n'est pas une complication connue des artérites.

En faveur enfin de l'origine artérielle de l'ostéonécrose, MERLE D'AUBIGNE et MAZABRAUD lors de l'examen des pédicules vasculaires des têtes fémorales nécrosées, ont retrouvé des lésions dégénératives des parois vasculaires avec destruction et macrophagie des fibres élastiques de la paroi et prolifération cellulaire sous endothéliale avec une sclérose diffuse rappelant dans une certaine mesure l'artérite temporale à cellules géantes de HORTON.

Les travaux de JONES, de MERLE D'AUBIGNE semblent donc avoir fait progresser l'hypothèse d'une interruption artérielle.

B - La théorie veineuse -

Cependant il reste à expliquer la stase veineuse précoce constatée à la phlébographie pertrochanterienne par RUFFIE et FOURNIER (85), par SERRE et SIMON et ARLET (1 - 2 - 3).

Cette stase veineuse s'accompagne d'une hyperpression veineuse, d'une inversion du courant de drainage de l'extrémité supérieure du fémur et d'une stagnation intra-médullaire.

CHANDLER (16) en 1940 compare la circulation de la tête fémorale à celle du thorax où la pression intracavitaire négative est nécessaire au flux veineux, que la pression veineuse augmente et le débit artériel se trouve réduit.

Anatomiquement RUTISHAUSER (87) a montré que dans la tête fémorale une artère s'enroule généralement le long d'un sinus veineux collecteur. Il envisage la possibilité de la compression de l'artère par la veine dilatée par l'hyperpression veineuse et prisonnier de l'os.

Cependant l'hyperpression veineuse et la stase constatée lors de la phlébographie pertrochanterienne posent quelques problèmes :

- Si l'oblitération veineuse est primitive, atteignant sur la phlébographie toutes les veines drainant la tête, fémorale, pourquoi la nécrose est-elle seulement localisée au cadran supéro-externe, et pourquoi, chez le malade présentant radiologiquement des lésions comparables, l'hyperpression veineuse constante présente-t-elle des variations si importantes, de 20 à 70 cm d'eau, alors qu'apparemment dans les deux cas toutes les veines sont atteintes ?

- Si l'oblitération veineuse est secondaire à l'ischémie du seul cadran supéro externe, on comprend mal l'existence d'une telle stase veineuse à la phlébographie et pourquoi le produit opaque ne se draine - t - il pas de façon sub-normale par les autres veines céphaliques.

La théorie de LERICHE expliquerait peut-être une réaction vaso motrice régionale à une atteinte vasculaire localisée.

. III - AU TOTAL -

Chacune des trois théories artérielles, veineuses et traumatiques s'appuient sur des arguments précis et apparemment solides, et en même temps à chacune se voient opposées des critiques qui paraissent aussi solides.

En effet, l'existence de troubles veineux et artériels dans l'ostéonécrose de la tête fémorale, semble prouvée, mais on peut se demander s'ils ne sont pas secondaires, et l'importance du facteur mécanique semble bien établie.

De même l'étude du terrain morbide des ostéonécroses n'est pas simplifiée par la multiplication des antécédents des malades.

Un certain nombre de ces malades, à l'âge moyen de la vie, ont un métier éprouvant ou ont été soumis à des traumatismes répétés, sont également obèses, sont souvent hyperuricémiques, parfois éthyliques et certains d'entre eux ont reçu pour des affections diverses des doses plus ou moins importantes de corticoïdes.

Mais également un certain nombre de ces malades n'ont aucun antécédent pathologique notable, si ce n'est une discrète obésité ou un traumatisme lointain.

Dans ce cas, chaque facteur isolé semble rarement capable de produire une ostéonécrose.

On se demande si finalement la notion de mécanisme unique entraînant l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale ne doit pas être abandonnée, et si cette lésion n'est pas le résultat de la sommation de plusieurs facteurs déclenchants sur un terrain prédisposé.

En effet, la bonne trophicité de la tête fémorale est assurée par de nombreux facteurs, tous aussi importants: une bonne statique, une vascularisation satisfaisante et un renouvellement osseux capables de compenser l'usure physiologique et même les a-coups dus à un surmenage passager.

On peut donc concevoir qu'une insuffisance circulatoire discrète se trouve décompensée à l'occasion d'un traumatisme minime sur une hanche dysplasique ou qu'une corticothérapie, par les troubles humoraux qu'elle entraîne, puisse ralentir de façon dangereuse l'irrigation et l'activité ostéoblastique sur une hanche surmenée par une surcharge pondérale.

CONCLUSION

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

L'ostéonécrose de la tête fémorale est une nécrose osseuse parcellaire respectant le cartilage articulaire. Elle est marquée cliniquement par une douleur de type mécanique et une limitation de la mobilité de la hanche, surtout en rotation, la flexion étant peu atteinte.

Les radios montrent une densification du pôle supérieur de la tête avec un interligne articulaire intact, plus rarement un sequestre osseux.

Au cours de ce travail, nous nous sommes attachés à mettre en évidence les facteurs étiologiques de l'affection en nous fondant d'une part sur les données de la littérature d'autre part, sur un lot de 52 observations recueillies dans le service de Clinique Rhumatologique du C. H. U. d'ANGERS (Professeur J.C. RENIER).

De cette enquête, on peut retenir les éléments suivants.

Cette maladie est à forte prédominance masculine (2/3 des cas) et se voit surtout entre 30 et 60 ans, un peu plus tardivement chez la femme.

L'étude du terrain montre qu'il s'agit de goutteux (6 %), d'Obèses (16 %) .

La notion de profession fonctionnellement éprouvante pour les hanches est retrouvée dans les 2/3 des cas.

Dans les antécédents immédiats, certains facteurs semblent avoir un rôle déclenchant :

- La corticothérapie est responsable d'un certain nombre d'ostéonécroses (15%), particulièrement évolutives, et survenant chez des sujets jeunes.

- Les traumatismes (15% des cas) .

Toutefois, un intervalle libre pouvant aller jusqu'à deux ans entre le traumatisme et le déclenchement de la nécrose rend ce facteur un peu discutable dans certaines observations.

L'enquête biologique a révélé que :

- L'uricémie dépassait 60 mg chez l'homme dans 40 % des dosages que nous avons pratiqués. De même , alors que les signes d'athéromatose sont discrets, le cholestérol total est supérieur à 2,50g dans 40 % de nos observations.

Les lipides sont également augmentés mais de façon inconstante.

La pathogénie de cette affection est encore discutée, mais les conditions étiologiques générales et son début brutal, comparables à ceux que l'on rencontre dans l'infarctus du myocarde ont fait envisager une origine vasculaire et humorale.

On peut se demander également si la stase veineuse constatée à la phlébographie pertrochantérienne n'est qu'une conséquence circulatoire de l'ostéonécrose ou si elle peut être responsable du déclenchement de cette affection dans certains cas.

Mais, dans au moins quinze observations sur cinquante deux, l'enquête étiologique et humorale est strictement négative, et aucune étiologie particulière ne peut être évoquée.

Ce groupe de formes, en apparence primitives, montre que tout n'est pas connu dans la constitution de l'ostéonécrose.

Cette affection semble traduite une brusque décompensation circulatoire de la tête fémorale.

Celle ci succède peut-être à une insuffisance circulatoire progressive liée à des troubles humoraux ou de sclérose vasculaire.

Dans certains cas, c'est à dire dans les formes en apparence primitives on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une précarité vasculaire constitutionnelle ; mais il n'est actuellement pas possible d'en apporter la preuve.

ooo O ooo

5 - AXHAUSEN G.

Ist die embolische genese der freien gelenkköpen denkbar.
Burn's Batt zur kl chir 1924 - 131 - 386 - 394

6 - AXHAUSEN G.

Über anaemische infarckte am knochen system.

Arch. Klin. Chir; 1928 - 151 - 728 - 741 -

6 Bis - BARAGAN J. , BEAUMONT J.L. , ANGUERA G. , LENEGRE J,

Etude statistique de certains facteurs de l'athérosclérose
coronoienne.

Revue athérosclérose 1960 - 2 - 53 -

7 - BASCH G. , SAUVAGE R. , DAVID L.

Un cas d'ostéochondrite de la hanche.

Mem. Ac. Chir. 1940 - 66 - 599 - 602 -

8 - BELOTTE J. COURBIL L.J.

Quadruple localisation chez un même sujet des lésions
d'ostéonécrose aseptique.

J. Rad. Electro. 1959 - 40 - 556 - 559 -

- 9 - BEN FAYALA M.

Contribution à l'étude de l'ostéonécrose aseptique
de la tête fémorale chez l'adulte.

A propos de deux observations personnelles inédites.

Thèse LYON 63 - 104 pages -

- 10 - BERKORWITZ D.

Blood lipid and unic acid interrelationships.

JAMA 1964 - 190 - 856 - 858 -

- 11 - BLOCH - MICHEL H.

Intervention lors de la discussion des rapports sur les
accidents de la corticothérapie.

Réunion commune Ligue Fr. contre les Rhum. et Soc. Franc. Ortho.
25 juin 1965 AIX LES BAINS.

- 12 - BLOCH - MICHEL H., BENOIST M., MANGIN A.

Une nouvelle complication de la corticothérapie.
L'ostéonécrose aseptique

Bull Soc. Méd. Hop. de PARIS. 1961 - 77 - 1026 - 1034 -

- 13 - BONToux D.

Ostéonécrose primitive de la tête fémorale.

G.M.F. 1966 -1- 121 - 131 -

- 14 - BOYD H.B.

Avascular necrosis of the head of the femur

Am. Acad. Of Orth. Surg 1957 - 14 - 196 - 204 -

- 15 - BRAILSFORD J.F.

Avascular necrosis of bone.

J.B.J.S. 1943 - 25 - 249 - 260 -

- 16 - CHANDLER F.A.

Observations on circulatory changes in bone

Am J. Roengen and Rad. THérapie 1940 - 44 - 90 -

- 17 - CHANDLER F.A.

"Coronary discuse " of the hip.

J. inter coll surgeons 1948 - 11 - 34 - 36 -

- 18 - CHANDLER G.N. , WRHIGHT W.

Délectérius effect of intra articular hydrocortisone

Lancet 1958 - 7022 - 661 - 662 -

- 19 - CHEYNEL J.

Recherches sur la physiopathologie de la hanche.

Vascularisation de la tête et du col fémoral

Rev. Ortho. 1947 - 33 - 7 - 10 -

- 20 - COSTE F. , CHEVALLIER J. , AUFFRET M. , ALBANY R.

Ostéonécrose aseptique microtraumatique de la tête fémorale
chez un goutteux.

Rev. Rhum. 1960 - 27 - 156 - 158 -

- 21 - COSTE F. , DELBARRE F. - LAURENT F., WEISSENBAACH R.

Nécrose idiopathique de la tête fémorale.

Rev. Rhum. 1960 - 5 - 128 - 134 -

- 22 - COSTE F. , MASSIAS P. , CHATELLAIN N.

Ostéonécroses aseptiques de la tête fémorale.

Atti del Xe congresso della Lega Internazionale
contro il reumatismo - ROME 1961 - 1 - 45 - 46 -

- 23 - COSTE F. , MASSIAS P.

Ostéonécrose primitive de la tête fémorale et malformation
congénitale de la hanche.

Rev. Med. 1962 - 29 - 575 - 577 -

- 24 - COSTE F. MASSIAS P.

Une observation d'ostéonécrose aseptique des têtes fémorales
au cours d'un syndrome de CUSHING d'origine thérapeutique

Rev. Rhum. - 1963 - 11 - 174 -

- 25 - COSTE F. , MERLE D'AUBIGNE R. , POSTEL M , MASSIAS P.

GUEGUEN J. , GRELLAT P.

Evolution de l'ostéonécrose primitive de la tête
fémorale (O.N.P.) et perspectives thérapeutiques.

Presse Med. 1965 - 6 - 263 - 267 -

- 26 - DEBEYRE J. , DE SEZE J. DE SCHLOGEL G.

Traitement chirurgical des ostéonécroses de la tête
fémorale.

Rev. Rhum. 1961 - 29 - 17 - 26 -

- 27 - DUBOIS E.L. - COZEN L.

A vascular aseptic bone necrosis associated with systémic
lupus erythématusus.

JAMA 1960 - 174 - 966 - 971 -

- 28 - EDSTROM G.

Destruction of the hip joint in rhumatoïd arthritis
during long term stéroïd therapy.

Svensk Lakartidn 1961 - 58 - 987 - 994

- 29 - ENGALYCHEVA NA BERDASHKEVICH A.

sur le diagnostic de la nécrose aseptique de la tête
fémorale chez l'adulte.

Ortop Traum Protez 1961 - 22 - 7 - 10 -

30 - ETIENNE E.

Sur la circulation artérielle dans la tête fémorale

Rev. Orthop. 1947 - 33 - 349 - 353 -

31 - ETIENNE E., GRANEL

A propos de la circulation dans le ligament rond

Rev. Orthop. 1949 - 35 - 538 -

32 - FELDMAN E.B. WALLACE J.C.

Hypertriglycéridémie in gout.

Circulation 1964 - 29 - 508 -

33 - FORESTIER J. , CERTONCINY A. , FORESTIER F.

Difficultés d'interprétation des images destructives de la hanche.

Rev. Rhum. 1962 - 29 - 560 - 563 -

34 - FORSTER LE

Experimental infarction of bone and bone marrow
sequelae of severance of the nutritive artery and stripping of periosteum.

J.B. J.S. 1951 - 33 A - 394 - 406 -

- 35 - FRANCON F.
L'ostéochondrite disséquante de la hanche.
Maladie de Koenig de la tête fémorale.
Revue Rhum. 1935 - 2 - 770 - 772 -
- 36 - GAIDAMOUR C.J.
Ostéo chondrite disséquante de la hanche (Maladie de Koenig
thèse PARIS 1958.
- 37 - GALMICHE P.
Les infarctus des os
G.M.F. 1959 - 66 - 201 - 210 -
- 38 - GARDINER (T.B.)
Ostéochondrites dissecons in three members of one family
J.B. J.S. 1955 - 37 B - 139 - 141 -
- 39 - GENNES J.L. , BAUDRON J.P. LOUDOT P. TRUFFERT J.
Etude des 10 cas associant une hyperlipémie et des attaques
de pancrétite.
Arch. Méd. App. Dij. 1960 54 - 889 - 910 -
- 40 - GOLD A.M.
Ostéochondrites dissecans of the fémoral head.
Bul. Hosp. Joint Dis. 1940 - 1 - 30 - 36 -

- 41 - GRELLAT P. MASSIAS P.

Evolution de l'ostéonécrose primitive de la tête
fémorale chez l'adulte (à propos de 100 observations)

Rhumatologie 1966 - 6 - 237 - 254 -

- 42 - GUILLEMINET H.

La nécrose aseptique de la hanche en dehors des
traumatismes.

Rhumatologie 1960 - 12 - 142 - 169 -

- 43 - HAENISCH F.

Tagung des vereinigumg nord west deutscher chirurgen

Zenk F Chir 1925 - 52 - 999 -

- 43 Bis HIMBERT J. LENEGRÉ J. PHITOUSSI A.

Les causes de l'infarctus du myocarde

Bull Mem. Sec. Med. Hop. PARIS 1959 - 75 - 693

- 44 - IMMELMAN E.J. BANK S. KRIGE H. MARK N.

Necrosis of bone in ac de and chronic pancreatitis

Amer J. Med. 1964 - 36 - 96 - 105 -

- 45 - JAFFRES R. MERER P.

L'ostéonécrose oseptique barotraumatiques de la hanche.

Rev. Rhum. 1960 - 11 - 454 - 466 -

- 46 - JAFFRES R. MERER P.
Considérations pathogéniques sur l'ostéonécrose
aseptique basotraumatiques de la hanche et sur
la coxathrose.
Rev. Rhum. 1960 - 11 - 467 - 474 -
- 47 - JAFFRES R. , MERER P.
Contribution à l'étude de l'ilot solitaire benin
et de la lacune bénigne du col fémoral.
Rev. Rhum. 1962 - 272 - 280 -
- 48 - JAFFRES R. , LAUNAY G
Ostéonécrose aseptique bilatérale des hanches chez
un malade atteint d'hémochromatose .
Rev. Rhum. 1966 - 5 - 269 - 272 -
- 49 - JONES J.P. , ENGLEMAN E.P. , STEINBACH H.L. ,
MURRAY W.R. , RAMBOON.
Fat embolization as a possible mechanism producing
avascular necrosis.
Arth. Rheum, 1965 - 8 - 449 -
- 50 - JONES J.P. , ENGLEMAN E.P. , NAJARIAN J.S.
Systemic fat embolism after renal homotransplantation
and treatment with corticostéroïds
New Engl a Med 1965 - 273 - 1453 - 1458
- 51 - JONES J.P. - SAKOVITCH L - ANDERSON C.E.
A vascular necrosis of the fémoral head resulting
from intraosseous fat embolism.
Arth. Rheum. 1966 - 9 - 1411 -

- 52 - JUDET J. JUDET R. LAGRANGE J. DUNOYER J.
Vascularisation du col fémoral de l'adulte.
Mem. Acad. Chir. 1954 - 80 - 748 - 755 -
- 53 - KOTTO EKAMBI A.
Contribution à l'étude des ostéonécroses de la tête fémorale
au cours des traitements corticothérapiques prolongés.
Thèse PARIS 1963 - 33 pages.
- 54 - LAMPE C.E.
Ostéochondritis dissecans of the head of the femur.
Acta. Orthop. Scand. 1956 - 26 - 33 - 52.
- 54 Bis LARSEN R.M.
Intramedullary pressure with particular reference to
massive diaphyseal bone necrosis
Ann. Surg 1938 - 108 - 127.
- 55 - LEJEUNE E. NOEL G. FRIES D. CREYSSEL R. NOEL P.
Drépanocytose et ostéonécrose de la hanche
Rev. Rhum. 1962 - 29 - 564 - 569 -

- 56 - LEQUESNE M. CLOAREC M. DE SEZE E.
Le terrain biologique de la nécrose primitive de
la tête fémorale."
ATTI. del X congresso della lega internazionale
contre il reumastismo.
ROME 1961 - 11 - 444 - 445
- 57 - LEQUESNE M. DJION
Les nouvelles incidences radiographiques pour l'étude
de la hanche : le faux profil du bassin.
Vie Médicale. 1961 - 42 - 1629 - 1641
- 58 - LEQUESNE M. de SEZE S.
Le faux profil du bassin : Nouvelle incidence radio-
graphique pour l'étude de la hanche.
Son utilité dans les dysplasies et les différentes
coxopathies .
Rev. Rhum. 1961 - 643 - 652 -
- 59 - LEQUESNE M.
Les maladies de la hanche de l'adulte.
Folio reumatologica 1966 - 17e 113 - 124 -
Geigy edit.

- 60 - LOUYOT P. GAUCHER A.

A propos de trente observations d'ostéonécrose primitive de la tête fémorale.

Rev. Rhum. 1962 - 29 - 577 - 581 -

- 61 - LOUYOT P. GAUCHER A.

Ostéonécrose aseptique des têtes fémorales et syndrome de cushing.

Rev. Thum. 1963 - 35 - 794 - 803

- 62 - LYNCH M.J. RAPHAEL S.S. DIXON T.P.

Fat embolism in chronic alcoholism

Arch. Path. 1959 - 67 - 68 - 80

- 63 - MAC FARLAND P.H. , FROST (H.M.)

A possible new cause for aseptique necrosis of the femoral head.

Hennry Ford Hosp. Med. Bull 1961 - 9 - 115 - 122

- 64 - MINKIN H.J. - BROWER T.D.

Bilateral idiopathic aseptic necrosis of the femur in adults : Chandler's disease "

Journ. Hosp. Joint Dis 1962 - 29 - 42 - 47 -

- 65 - MASSIAS P. CHATELIN N. COSTE F.
Données nosalogiques sur les ostéonécroses primitives de la tête fémorale.
S em. Hop. PARIS 1962 - 677 - 684
- 66 - MERIEL P. , RUFFIE R. , FOURNIER A. ,
BAUX x , BASTIDE G , GAUBERT J ;
La phlébographie de la hanche.
Presse Med. 1955 - 63 - 1381 - 1383.
- 67 - MERIEL M. RUFFIE R. FOURNIE A.
La phlébographie trans osseuse dans les ostéonécroses de la tête fémorale.
Communication à la ligue Fr. contre les Rh. 1960. 26.P.
- 68 - MERLE D'AUBIGNE , POSTEL M. , MASSIAS P. ,
TEINTURIER P. BAUX S.
Essais de traitement chirurgical des ostéonécroses aseptiques non traumatiques de la tête fémorale.
Rev. Rhum. 63 - 7 - 460 - 472 -

- 69 - MERLE D'AUBIGNE R. , MAZABRAUD A. CAHEN C.
La nécrose idiopathique de la tête fémorale
Etude anatomopathologique et orientation thérapeutique.
Sem. Hop. PARIS 1963 - 38 - 2773 - 2794
- 70 - MERLE D'AUBIGNE R. , POSTEL M. MAZABRAUD A,
MASSIAS P. GUEGUEN J.
Idiopathic necrosis of the femoral head in adults
J.B. J.S. 1965 - 47B - 612 - 633 -
- 71 - MILES J.S.
The use of intramedullary pressure in the early
determination of aseptic necrosis in the femoral head.
J.B.J.S. 1955 - 37 A. - 622 -
- 72 - MAULONGUET P
Ostéochondrite dissquante de la hanche.
Bull.Sac. Chir. PARIS 1932 - 58 - 1471 - 1483
- 73 - MAULONGUET P.
Détection des lésions d'ostéochondrite dissequante
de la tête fémorale à l'origine de certaines coxarthrose
Rev. Rhum. 1952 - 19 - 547 - 549 -

74 - NOVOTNY M.

Ostéochondritis dissecans in two brothers

Acta Radial 1952 - 37 - 492 - 497 -

75 - PATTERSON R.D. , BICKEL W.H. , DAHLIN D.C.

Idiopathie avascular necrosis of the head of the femur

J.B.J.S. 1964 - 46 A - 267 - 282

76 - PHEMISTER D.B.

Repair of bone in the presence of aseptic necrosis
resulting from fracture transplantation and vascular
obstructions

J.B.J.S. 1936 - 12 - 761 - 787 -

77 - PHEMISTER D.B.

Change in bone and joints resulting from interruption
of circulation.

Général considerations and changes resulting from injuries

Arch. Surj. 1940 - 435 - 472 -

- 78 - PHEMISTER D.B.

Changes in bones and joints resulting from
interruption of circulation

Non traumatic lesions in adults with bone
infarction , ~~arthrit~~itis deformans

Arch. Surj 1940 - 1455 - 1482

- 79 - PHEMISTER D.B.

Infarctus unique ou multiple des os chez l'adulte
résultant d'une obstruction vasculaire aseptique.

Presse Méd. 1950 - 58 - 1430 - 1433 -

- 80 - PAULETTY J. - CLOAREC M. LEQUESNE M.

Necrose primitive de la tête femorale et hyperlipémie.

Rhum. 1963 - 5 - 221 - 225 -

- 81 - RAVAUULT P.P. MERER P. ROCHE L. RAYNEAU G.

Les ostéoarthropathies du caisson dues au
travail en air comprimé.

Rev. Rhum. 1953 - 20 - 587 - 599 -

- 82 - RAVAUT P.P. , LEJEUNE E. , LAMBERT R. FRIES D.
Nécrose aseptique bilatérale au cours de la corticothérapie.
LYON Médical 1960 - 13 - 847 - 856
- 83 - RAVAUT P.P. LEJEUNE E. COLOMB L.D FRIES D.
L'ostéonécrose de la tête fémorale au cours de la corticothérapie.
Rev. Rhum. 1962 - 29 - 546 - 550 -
- 84 - RAVAUT P.P. LEJEUNE E. BOUVIER M. BOCHER M
JEANNERET J.
Ostéonécrose aseptique à foyers multiples au cours d'une acropathie ulcero mutilante.
Rev. Rhum. 65
- 85 - RUFFIE R. , FOURNIE A - AYROLLES Ch -
Résultat des phlebographies petrochanteriennes dans les ostéonécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev. Rhum. 1962 - 29 - 551 - 554 -

- 86 - RUFFIE R. FOURNIE A. AYROLLES Ch. CUQ P.
Ostéonécrose de la tête du fémur étude phlébographique
Rev. Rhum. 1960 - 27 - 559 - 563 -
- 87 - RUTISHAUSEN E. , FORESTIER J, HERBERT J.J.
RABINOWICZ TH. , GRASSET E.
Aspects anatomo cliniques des arthropathies de la
hanche.
Rev. Rhum. 1952 - 19 - 869 - 898
- 88 - RYCKEWAERT A. DRY J. PAOLAGGI F.
Unicémie et lipides sanguins.
Rev. Rhum. 67
- 89 - SCHWOF R.A. , DUPORC J. LAMBERT P. ROUSSEAU J.C.
GADOT J.
Ostéonécrose aseptique idiopathique des deux têtes
humérales et des deux têtes fémorales.
Bul. Sac. Med. Hop. 1965 - 116 - 1415 - 1426
- 90 - Serratrice G. , FISINGER J.
Innervation et circulation osseuse diaphysaire
Rev. Rhum. 1967 - 34 - 505. - 519

- 91 - SERRE H. SIMON L.
Infarctus osseux primitif rôle de l'ostéonécrose
Sem. Med. Hop. 1959 - 34 - 945 - 948
- 92 - SERRE H. SIMON L.
Aspects de la nécrose fémorale chez l'adulte à propos
de quinze formes primitives.
Rev. de Rhum. 1960 - 27 - 525 - 533 -
- 93 - SERRE H. SIMON L.
L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez
l'adulte aspect symptomatiques, étiologies et
pathogénie.
Rev. Rhum. 1962 - 29 - 527 - 545 -
- 94 - SERRE H. SIMON L. VIDAL J. VIALLA M.
La part vasculaire dans la pathogénie de l'ostéonécrose
primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
J; Radiol. Elect. 1961 - 44 - 605 - 611 -
- 95 - SERRE H. SIMON L.
A propos de l'arthrographie capsulaire de la hanche
au cours de l'ostéonécrose de la tête fémorale.
Rev. rhum. 1966 - 5 - 269 -

- 96 - SEZE de S. DEBEYRE N.
Ostéolyse de la tête fémorale au cours de la P.C.R.
Rev. Rhum. 1957 - 24 - 74 - 78 -
- 97 - de SEZE S; LEQUESNE M - WELFLING J.
Ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev. Rhum. 1960 - 27 - 117 - 127 -
- 98 - WELFLING J. LEQUESNE M.
L'ostéonose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. (à propos de 30 cas)
Rev. Rhum. 1960 - (- 117 - 127 -
- 99 - SEZE de S. RYCKEWAERT A.
Maladie des os et des articulations 413 - 437
Flammarion Edit. PARIS 1954
- 100 - SIMON L.
Les ostéonécroses primitives de la tête fémorale
E.M.C. 14 290 A²⁰ - 14 -
- 101 - SOTO HALL R. et JOHNSON LH.
Variations in the intra articular pressure of the hip joint in injury and disease .
A probable favor in avascular necrosis.

- 102 - TOUSSAINT J.
Un cas opéré de nécrose aseptique bilatérale de la
tête fémorale.
Rev. Rhum. 1960 - 27 - 575 - 576
- 103 - TRUETA J. HARRISON M.
The normal vascular anatomy of the fémoral head
HEAD DURING GROWTH
J.B. J.S. 1957 - 39 B - 358 - 394 -
- 104 - TRUETA J. HARRISON M.
The normal vascular anatomy of the fémoral
head in adult man.
J.B.J.S. 1953 - 35 B - 442 - 462 -
- 105 - TUCKER FR.
Arterial supply to the femoral head and its
clinical importance.
J.B.J.S. 1949 - 31 B - 8293.
- 106 - TURPIN R. , COSTE F.
La polyostrochondrite
Presse Med. 1941 - 49 - 1136 - 1139

- 107 - VERHAEGUE A. , LEMAITRE G. LEBEURRE R. DUBOIS R.
Aspects radiologiques de la nécrose primitive de la
tête fémorale.
J. Radiol Elect. 1962 - 43 - 417 - 418 -
- 108 - VERHAEGUE A. , LEMAITRE G. HACOUT M.
L'arthrographie opaque de la hanche chez l'adulte
dans l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.
Rev. rhum. 1966 - 9 - 461 - 468 -
- 109 - VIGNON G. , PANSU D. BOTHIER F.
Accidents et résultats des traitements prolongés par
la delta cortisone dans la P.C.E.
Rev. Rhum. 1959 - 26 - 324 - 331 -
- 110 - VOLLE Louis.
L'ostéonécrose idiopathique de la tête fémorale chez
l'adulte à propos de 52 observations).
These LYON 1963 - 168 p.
- 111 - WALLS J. - OTTOLENGHI
Ostéochondritis dissecante de la cabeza femorale
Rev. Orthop. Traum. 1933 - 465 - 472
- 111 bis WAREMBOURG H. PAUCHANT M. DUCLOUX G. MEEROVICH R.
Ostéonécrose bilatérale de la tête fémorale post cor-
tisonique .

- 112 - WELFLING J.
Les infarctus de l'os
Rev. Rhum. 1953 - 20 - 793 - 795 -
- 113 - WELFLING J.
Manifestations articulaires des ostéonécroses aseptiques .
1958 E.M.C. Tome 2 14 290 A¹⁰ p. 1 à 80
- 114 - WELFLING J.
Considérations sur l'étiologie des nécroses dites primitives de la tête fémorale chez l'adulte.
Presse médicale 1966 - 41 - 2091 - 2094 -
- 115 - WELFLING J.
Pathogénèse des nécroses de la tête fémorale chez l'adulte.
Sem. Hop. PARIS 1967 - 43 - 3072 - 3077
- 116 - WELFLING J. LEQUESNE M.
La nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev. Med. 1961 - 791 - 793
Vie Med. 1961 - 42 - 1667 - 1676

TABLE DES MATIERES

~~~~~

|                                        |     |
|----------------------------------------|-----|
| INTRODUCTION .....                     | 1 0 |
| HISTORIQUE.....                        | 1 1 |
| SIGNES CLINIQUES.....                  | 1 3 |
| début clinique.....                    | 1 3 |
| Période d'état.....                    | 1 4 |
| SIGNES RADIOLOGIQUES.....              | 1 6 |
| Radiographie simple .....              | 1 6 |
| Arthrographie.....                     | 1 9 |
| Phlébographie per trochantérienne..... | 2 0 |
| EVOLUTION ET PRONOSTIC.....            | 2 2 |
| DIAGNOSTIC.....                        | 2 6 |



|                                  |     |
|----------------------------------|-----|
| ETUDE ETIOLOGIQUE.               | 3 1 |
| Terrain Général.....             | 3 1 |
| Age.....                         | 3 1 |
| Sexe.....                        | 3 5 |
| Profession.....                  | 3 7 |
| Terrain familial.....            | 3 8 |
| Conditions Locales.....          | 3 9 |
| Facteurs morbides.....           | 3 9 |
| FACTEURS DECLENCHANTS            | 4 2 |
| Corticothérapie.....             | 4 2 |
| Traumatisme.....                 | 4 3 |
| BIOLOGIE                         | 4 6 |
| Vitesse de sédimentation.....    | 4 6 |
| Veines.....                      | 4 7 |
| URICEMIE.....                    | 4 7 |
| Métabolisme lipidique.....       | 4 8 |
| Métabolisme protidique.....      | 5 0 |
| Métabolisme phosphocalcique..... | 5 0 |



|                                  |     |
|----------------------------------|-----|
| ANATOMIE.....                    | 5 2 |
| ANATOMIE PATHOLOGIE.....         | 5 3 |
| Aspect macroscopique.....        | 5 3 |
| Histologie.....                  | 5 5 |
| PATHOGENIE.....                  | 5 9 |
| Théorie Traumatique.....         | 5 9 |
| Traumatisme unique.....          | 5 9 |
| Microfractures.....              | 6 0 |
| Tamponnade post traumatique..... | 6 1 |
| THEORIE VASCULAIRE.....          | 6 2 |
| Théorie artérielle.....          | 6 2 |
| Théorie veineuse.....            | 6 8 |
| CONCLUSION PATHOGENIQUE.....     | 6 9 |
| CONCLUSION.....                  | 7 1 |
| BIBLIOGRAPHIE.....               | 7 4 |



Imprimé et édité par : l'ASSOCIATION GENERALE DES ETUDIANTS EN MEDECINE D'ANGERS .





